Ein Fall von vorwiegend lymphatischer Verbreitung eines Carcinoms mit besonderer Berücksichtigung der multiplen Leberinfarkte.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Badischen
Ruprecht-Karls-Universität in Heidelberg

vorgelegt von

Hedwig Pressburger
aus Stuttgart.

HEIDELBERG.
Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning.
1917.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Geh. Rat Dr. A. Kossel

Referent:
Geh. Hofrat Dr. Ernst.

1916.

Dem Andenken meiner Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0200

Maligne Tumoren zeigen bei der Metastasenbildung eine gewisse Regelmässigkeit in der Wahl ihres Verbreitungswegs. Besonders charakteristisch halten Sarkome an der Blutbahn, Carcinome an der Lymphbahn fest. Erst in weit vorgeschrittenen Stadien brechen auch Carcinome vom Ductus thoracicus aus in die Blutbahn ein. Dieses regelmässige Verhalten legt einem den Gedanken nahe, aus der Kenntnis der Geschwulst rückwärts auf die Natur ihres Verbreitungswegs zu schliessen und den dadurch bekannt gewordenen groben anatomischen Verlauf dazu zu benutzen, das histologische Verhalten der zugehörigen kleinsten Bahnen näher zu studieren. Ein in dieser Richtung sehr geeigneter Fall bot sich uns, als im Sommer 1915 im Pathologischen Institut in Heidelberg ein Fall von Magencarcinom mit zahlreichen Leberinfarkten und freigebliebener Pfortaderbahn zur Sektion kam. Noch vor eine weitere interessante Frage stellte uns dieser Fall, nämlich vor die Frage nach Art und Ursache der multiplen Leberinfarkte. Die histologische Untersuchung der kleinen Lymphgefässe in der Leber, die Bestimmung des Verbreitungswegs des Carcinoms in diesem besonderen Falle, und die Untersuchungen nach Art und Ursachen der Leberinfarkte, das sind die Aufgaben, die wir uns als Gegenstand folgender Besprechungen gestellt haben.

Um diese Untersuchung durchführen zu können, musste zuerst eine Vorarbeit gemacht werden, die uns

eine genaue Unterscheidung der kleinen Pfortader- und Lymphgefässe ermöglichte. Die neuere Färbetechnik wies uns den Weg für diese Untersuchung. Bevor ich nun näher auf diese Vorarbeit eingehe, möchte ich das Sektionsprotokoll vorausschicken.

Sektionsprotokoll: Fall J. G., 27 Jahre, Landwirt. 31. V. 1915. S. H.

Klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi.

Aus der Krankengeschichte: Vor einem Jahr gastroenteroanastomiert. Seit einigen Wochen wieder häufiges Erbrechen und Schmerzen im Leib. 29. Mai 1915 Laparotomie. Da infolge von Verwachsung eine neue Gastroenterostomie nicht mehr ausführbar war, Jejunostomie. Bei der Operation macht die Blutstillung der stark erweiterten Arterien und Venen Schwierigkeit. Nachmittags Schlechterwerden des Pulses. Auf intravenöse Kochsalzinfusion und Strophantin Besserung, bis gegen 5 Uhr unter den Erscheinungen einer inneren Blutung rasch Exitus eintritt.

Befund: Gewicht 53 kg. Länge 166 cm.

In der Mittellinie eine 14 cm lange, durch 7 Nähte geschlossene Laparotomiewunde, 5 über, 2 unter dem Nabel. Im Hypogastrium schwielig verdicktes Peritoneum parietale. — Im Jugulum und im unteren Mediastinum bis mandelgrosse Drüsen z. T. haemorrhagisch, körnig, markig, alveolär.

Im Herzbeutel etwas vermehrte Flüssigkeit. Herz sehr schlaff. Strangförmige Adhaesionen über beiden Unterlappen. — Im oberen Mediastinum und in den Lungenhilus zahlreiche markig geschwellte Drüsen.

Über dem rechten Ventrikel atrophisches Fett und milchig verdicktes Epicard. — Endocard des Herzens mit Blutfarbstoff imbibiert.

Herzmuskel schlaff und fahl. Herzgewicht 315 g. In den Bronchen der l. Lunge aspirierter, galliger

Mageninhalt. L. U'lappen luftleer, atelektatisch. Bronchialdrüsen markig, weich, z. T. schon erweicht. Auch r. aspirierter Mageninhalt in den Bronchen. Im U'lappen geringer und aufgehobener Luftgehalt ohne Infiltration.

Durch die Laparotomiewunde führt ein Schlauch in den zuführenden Schenkel einer Dünndarmschlinge, die 17 cm über der Bauhini'schen Klappe liegt. Das Colon transversum verschwindet unterhalb des Magens in einer schmierigen, derben Masse, an der auch ein Teil des grossen Netzes Anteil nimmt.

Milz: (170 g). 13 : 9 : 3. Schnittfläche glatt, nicht abstreifbar.

Magen: 1 cm über dem Pylorusring beginnt ein fast holzhartes, etwa 6 cm langes, manschettenförmiges, die Pars pylorica einnehmendes Carcinom, in dem sich die hypertrophische Muskulatur des Pylorusteils deutlich abhebt. Die letztere ist unterbrochen durch markige, weisse Züge. Im Ca. sieht man stricknadeldicke Magenarterien verlaufen. Das Lumen des Pylorus ist zunächst für die Schere nicht passierbar, wohl aber für eine Sonde. Mit kurzen Scherenschnitten gelingt es, vom Fundus her durch den Pylorus durchzudringen. In strahlenförmigen Zügen dringt das Ca. bis 2 1/2 cm gegen die Cardia vor. Das Ca. bewirkt Adhäsionen zwischen Leberlappen und kleiner Magenkurvatur. Unmittelbar hinter der grossen Kurvatur, 8 cm vom Pylorus entfernt, 10 cm von der Cardia, liegt die Gastroenterostomie kaum für den kleinen Finger permeabel. Sie führt in den absteigenden Schenkel des Jejunum, das an dieser Stelle durch Schwarten zu einem Knäuel verwachsen ist.

Leber: Zeigt auf einem grossen Schnitt eine grosse Anzahl keilförmiger, langgestreckter Infarkte, deren Spitze auf Pfortaderäste sieht. Das Lumen der Pfortader ist zwar frei, aber sie ist bei ihrem Eintritt

in die Leber von derbem, carcinomatösem Gewebe wie umklammert. Die Infarkte unterscheiden sich von der Umgebung nur durch eine etwas dunklere braune Farbe. Auf dem Leberschnitt zeigen sich die Pfortaderlumina frei, aber umgeben von einer rötlichgrauen, etwas derberen Masse, die auch die Gallengänge einhüllt, vermutlich auf dem Lymphwege periportal in die Leber vordringendes Ca-Gewebe.

Gallenblase: Enthält schmutzig grünliche, eingedickte, schleimige Massen.

Beide Nebennieren stark vergrössert, mit Ca-Masse infiltriert. An den Polen sieht man deutlich, wie die Nebennierenstruktur im Ca aufgeht. Ductus thoracicus selbst ist frei, aber sein oberer Verlauf begleitet von krebsig infiltrierten Drüsen.

Aorta abdominalis förmlich eingemauert von haselnuss- bis taubeneigrossen Drüsen.

Zwerchfell auf grössere Strecken wie mit Zuckerguss versehen.

Prostata frei.

Inguinaldrüsen besonders r. auch taubeneigross geschwellt, eine linksseitige supraclaviculare Drüse ist nicht infiltriert.

Hoden und Nebenhoden frei.

Nieren, Nierenbecken und Ureter o. B.

Anatomische Diagnose: Manschettenförmiges Ca des Pylorusteils mit Hypertrophie der Muskularis und Einmauerung der Magengefässe. Lymphatische Verbreitung desselben periportal in die Leber und Umklammerung des Pfortaderstammes. — Zahlreiche Infarkte der Leber. — Zuckergussähnlicher Scirrhus des Zwerchfells. — Krebsige Infiltration der Nebennieren, der retroperitonealen, mediastinalen, bronchialen, inguinalen, periaortischen Lymphdrüsen. Übergreifen

des Ca auf das Colon transversum. — Laparotomie und Ileostomie. — Gummischlauch mündet in den zuführenden Schenkel einer Dünndarmschlinge 16 cm über der Klappe.

Etwa 300 ccm frisches Blut in der Bauchhöhle.

Dieses war der makroskopische Befund.

Wir wollen uns nun der Gefässanalyse zuwenden, um durch die mikroskopische Untersuchung die Möglichkeit zu gewinnen, den Weg, den die Geschwulst nahm, zu verfolgen. Je nach dem Ausfall dieser Untersuchung werden wir übergeleitet werden zu den Entstehungsursachen der Infarkte. — Die eine Möglichkeit der Gefässanalyse wäre die, die Vogel vor etwa 20 Jahren in einer Arbeit „Über die Bedeutung der retrograden Carcinommetastase für die Kenntnis des Lymphgefässsystems der parenchymatösen Organe“ in Virchows Archiv angegeben hat. Die Hauptzüge der Arbeit, die für uns hier in Betracht kommen, sind kurz folgende: Vogel konnte leicht beweisen, dass die Blutbahn, deren Lage ja genügend bekannt war, in seinem Falle von Krebszellen so gut wie frei war. Ausserdem stimmte die Anordnung seiner Krebszellenzüge genau mit den Bildern überein, die Sappey unabhängig davon über die Lymphgefässe der Leber entworfen hat. Ein weiterer Beweis war für ihn der Nachweis des karakteristischen Endothels der Lymphgefässe, und schliesslich konnte er noch feststellen, dass die Tumorzüge zueinander in Beziehung standen, z. T. sogar ineinander einmündeten, ein Zeichen, dass sie in einem vorgebahnten Wege verliefen. Per exclusionem konnte dieser Weg nichts anderes sein als eben der Lymphweg. Durch diese Arbeit Vogels wissen wir heute genau, dass sich die Lymphgefässe

in der Leber in Begleitung der Gefässe und Gallengänge und in deren Wand befinden. Die heutigen Methoden der Gefässanalyse, die mehr auf physiologischem Gebiete liegen, gestatten uns auf eine weit einfachere Art und mit grösserer Genauigkeit die Identität der Gefässe zu erkennen. Es sind dies die obenerwähnten Färbemethoden, speziell von Weigert (Elastica) und van Gieson, die es uns ermöglichen, collagenes Bindegewebe, glatte Muskulatur und elastische Fasern nach ihrer Färbbarkeit scharf voneinander zu trennen. Zur Differenzierung der Wandbestandteile der kleineren Pfortaderäste und Lymphgefässe nahm ich nur eindeutig bestimmte Gefässe, bei denen die Lokalisation und ihr Verhalten zu den anderen Gefässen keinen Zweifel über ihre Qualität aufkommen liess. Dabei fand ich, dass die Pfortaderäste in ihrer Wandung eine oder mehrere Lagen glatter Muskelfasern besitzen, die nicht immer im ganzen Umfang, oft nur streckenweise nachweisbar sind. Daneben finden sich elastische feine Faserringe und Züge und als Hauptmasse collagenes Bindegewebe. In den grösseren Pfortaderästen findet sich in der Wandung das collagene wellige Bindegewebe mit elastischen Fasern gemischt. Die Lymphgefässe besitzen keine Muskulatur, aber meist eine dünne Elastika, oft nur eine einzige Faser, und auch diese nicht im ganzen Umfang der Wand, sondern nur eine Strecke weit. Oft hat man den Eindruck, als ob die Elastikafaser dem umgebenden Bindegewebe angehört und nur eine Strecke weit, wie durch Zufall, in der Wand des Lymphgefässes verläuft. Ein weiterer Bestandteil sind collagene Bindegewebsfasern. Wie die Elastika mit der Grösse der Lymphgefässe schwankt, so ist die Menge der Muskulatur abhängig von der Grösse des Pfortaderastes. Bei den grösseren Ästen finden wir

mehrere Lagen glatter Muskulatur das Lumen am weitesten innen begrenzen (im Gegensatz zu den Arterien, wo die Elastika die innerste Schicht bildet), bei kleineren Ästen nimmt die Zahl der Lagen ab, man kann noch deutlich zwei und eine Lage vom Bindegewebe abgrenzen. Bei den kleinsten Ästen finden wir nur vereinzelte Muskelfasern zwischen die Fasern des collagenen Bindegewebes und der Elastika eingestreut, ohne eine erkennbare Anordnung zu zeigen. Auf Grund dieser Beobachtungen gelang es, den weitaus grössten Teil der Gefässe, deren Zugehörigkeit zum System vorher nicht erkannt werden konnte, nach ihrer Wandbeschaffenheit exakt einzuteilen. Es zeigte sich auch hier, dass die so gefundenen Lymphgefässe ihrer Lage nach mit denen Vogels und somit auch Sappeys übereinstimmten. Ein anderer Teil aber, der durch die pathologischen Vorgänge zu sehr verändert war, konnte nicht mehr sicher erkannt werden. Es zeigten sich nämlich im Mikroskop ganz eigenartige Bilder, die auf den ersten Anblick einem fast rätselhaft erscheinen, deren Zustandekommen sich aber bei genauerer Untersuchung ohne Schwierigkeit erklären lässt. Man sieht z. B. an verschiedenen Stellen eine Arterie weit in das Lumen eines grossen Lymphgefässes hineinragen. Die Arterie ist nur von einem schmalen Bindegewebssaum umgeben. Die Wand der oft maximal erweiterten Lymphgefässe ist äusserst dünn, an vielen Stellen durchgerissen, sodass zwischen mehreren breite Kommunikationen bestehen. Schon bei einem flüchtigen Blick ins Mikroskop bekommt man den Eindruck, dass hier die Lymphgefässe im Vordergrund stehen, und Arterien, Gallengänge und Pfortaderäste in der Wand der Lymphgefässe liegen anstatt umgekehrt. Diese Erscheinungen lassen sich alle durch die ver-

änderten Grössenverhältnisse der Lumina und Wanddicke verstehen. Die Faserrichtung ist in diesen Bezirken oft ebenfalls infolge rein mechanischer Einwirkungen verändert, sodass die Zugehörigkeit zu einem bestimmten Gefäss nicht mehr zu erkennen ist. Ausserdem war es hier manchmal geradezu unmöglich, an die Innenwand eines Gefässes plattgedrückte Carcinomzellen von zerfetzten Muskelfasern zu trennen, da beide nahezu gleich gefärbt erscheinen. Solche zweideutigen Gefässe liess ich bei den ferneren Untersuchungen ausser Acht. Da es sich im Vergleich zu den verwerteten Gefässen doch nur um eine geringe Anzahl handelt, wurde das Resultat sicher in keiner Weise beeinträchtigt.

Ich konnte nun daran gehen, mir eine Übersicht zu verschaffen über das Verhalten der Gefässe zum Carcinom. Das makroskopische Verhalten ist ja im Sektionsprotokoll geschildert: „Auf dem Leberschnitt zeigen sich die Pfortaderlumina frei, aber umgeben von einer rötlich-grauen, etwas derberen Masse, die auch die Gallengänge einhüllt, vermutlich auf dem Lymphwege periportal in die Leber vordringendes Carcinomgewebe.“ Wir wollen sehen, ob sich diese Annahme mit Hilfe unserer Gefässanalyse auch mikroskopisch bestätigen lässt. Um ein möglichst allseitiges Bild von den Beziehungen zwischen Gefässen und Carcinom zu bekommen, habe ich aus den verschiedensten Teilen der Leber, ohne besondere Auswahl 15 Schnitte herausgenommen, durchuntersucht und gefunden, dass die grösseren und mittleren Pfortaderäste durchgängig und nicht verstopft waren. Wohl enthielten sie stellenweise versprengte Carcinomzellen, die aber die Zirkulation nicht beeinträchtigten. Dagegen waren die kleinen Pfortaderäste zum grossen Teil carcinomatös verschlossen, Ein anderer Teil dieser kleinen Pfort-

aderäste enthielt organisierte Bindegewebsthromben und vereinzelt Bakterienembolie. Auf die Bedeutung der Verschiedenartigkeit der Gefässverschlüsse für die Infarktbildung komme ich später zu sprechen. Auch Leberarterien und Zentralvenen enthielten vereinzelt Carcinomzellen. Von den Lymphgefässen kann man sagen, dass sie fast durchweg stark erweitert und vollkommen durch Carcinomwucherungen verstopft sind. Man kann sich leicht vorstellen, dass die so veränderten Lymphgefässe an und für sich ein zirkulatorisches Hindernis darstellten und ihren Einfluss auch auf ihre Umgebung geltend gemacht haben. Sie haben durch ihre pralle Füllung ihre Elastizität verloren und liegen nun starr und unbeweglich in der Wand der anderen Gefässe. Inwiefern sie dadurch bei der Infarktbildung eine Rolle spielen, wollen wir später betrachten.

Im grossen Ganzen sind ja Leberinfarkte ein relativ seltener Befund, was bei der guten Blutversorgung der Leber wohl zu verstehen ist. Denn die Frage der Infarktbildung überhaupt ist heute eine Frage des Kollateralkreislaufs. In einer in diesem Jahre erschienenen Dissertation über Verhütung von Lebernekrosen durch Anastomose zwischen Pfortader und Leberarterie hat Narath auf Grund zahlreicher Tierexperimente nachgewiesen, dass z. B. das Blut der Pfortader vollständig aus der Leberversorgung ausgeschaltet werden kann, ohne dass Nekrosen in der Leber zu entstehen brauchen, es muss nur die Versorgung durch die Leberarterie vikariierend eintreten. Narath hat ausserdem viele Autoren angeführt, die seine Resultate durch eigene Forschung auf diesem Gebiet bestätigen. Die Infarkte, die in unserem Fall entstanden sind, zeigen nun keine Nekrosen, sondern es handelt sich hier lediglich um Herde, die makro-

skopisch durch ihre dunklere Farbe imponieren und mikroskopisch zirkumskripte Hyperämie und geringe Atrophie der Leberzellen aufweisen. Wir haben hier das Bild vor uns, das Zahn als den „roten Infarkt“ der Leber beschrieben hat. Chiari hat diesen Infarkt in der Leber ebenfalls beobachtet und schildert ihn wie folgt: Die „atrophischen roten Infarkte“ (Zahn'scher Infarkt) stellten keilförmige, dunkle, scharfbegrenzte Herde dar. In der gegen den Leberhilus zugewandten Spitze der Infarkte fanden sich die verstopften Pfortaderäste. Mikroskopisch zeigten die Herde das Bild einer Stauungsatrophie ohne Nekrose der Leberzellen und ohne entzündliche Veränderungen. Genetisch sind diese Herde nichts anderes als der Ausdruck einer zirkumskripten Blutstauung, bedingt durch die Absperrung des Pfortaderblutes. Zu ihrer Bildung sind aber noch besondere Verhältnisse nötig, in erster Linie eine Abschwächung der arteriellen Blutzufuhr zur Leber, zweitens eine Stauung im System der Vena cava inferior. In ähnlicher Weise schildert auch Kaufmann die Art und die Entstehung des Zahn'schen roten Infarktes der Leber. Wir wollen nun versuchen, auch für unsern Fall die Erklärung für ihre Entstehung zu finden. Ihr Zustandekommen beruht hier auf einem Zusammenwirken vieler pathologischer Veränderungen in den Zirkulationsverhältnissen der Leber. Die Hauptursache ist wohl in der Beeinträchtigung des Pfortaderstammes zu suchen, der bei seinem Eintritt in die Leber durch Carcinomgewebe allseitig fest eingemauert ist. Dadurch wird einmal das Lumen der Pfortader an und für sich verengert und kann nur eine geringere Blutmenge in der Zeiteinheit hindurchpassieren lassen, andererseits stösst die Wand bei ihrer Ausdehnung auf einen unüberwindlichen Widerstand in Gestalt der umgebenden Mauer von

starren carcinomatösen Lymphgefässen, die ihre Bewegungsmöglichkeit aufhebt. Auch die Ausdehnungsfähigkeit ist bedeutend herabgesetzt, dadurch, dass die Lymphgefässe in der Pfortaderwand absolut steif und unnachgiebig sind. Es kommt also schon a priori ein kleineres Quantum Blut in die Leber, sie wird anämisch, ein Umstand, der das Zustandekommen von Infarkten allein schon durch die Verminderung des Kollateralkreislaufs begünstigt. Noch unterstützt wird das Zustandekommen der allgemeinen Anämie in der Leber dadurch, dass die Lymphgefässe nicht nur auf die Pfortader, sondern auf das ganze Gefässsystem in der Leber ihre Wirkung geltend machen. Sie umspinnen überall die Gefässe wie ein dichter, harter Wall, heben als starre Hindernisse in der Gefässwand liegend deren Elastizität fast vollständig auf. Ausserdem ist aus dem mit Carcinom gefüllten Lymphgefässsystem die Lymphe ausgetreten, und das entstandene Ödem wirkt ebenfalls hemmend auf die Ausdehnungsfähigkeit der Gefässe. Und es ist ja rein physikalisch verständlich, dass ein starres Röhrensystem bei gleichbleibender zentraler Kraft weniger Flüssigkeit in der Zeiteinheit passieren lässt, als ein dehnbares, elastisches, das dem Flüssigkeitsanprall dadurch ausweichen kann, dass es sein Lumen entsprechend erweitert. In unserem Falle ist einerseits das Röhrensystem starr geworden und andererseits hat auch die zentrale, treibende Kraft, nämlich der Druck im System, abgenommen. Ein weiteres Moment, das zur Infarktbildung disponierend mitwirkte, ist die venöse Stauung, die auch in unserem Falle mit dem Sinken der Herzkraft eingetreten ist und deutlich an den erweiterten Zentralvenen und der allerdings erst beginnenden zentroazinären Degeneration der Leberzellen nachweisbar ist. In einer so vor-

bereiteten Leber, deren allgemeine Blutversorgung die denkbar schlechteste ist, müssen schon bei der geringsten lokalen Kreislaufhemmung Infarkte auftreten. Solche lokalen Hemmungen haben wir nun hier sehr zahlreiche in Gestalt der verschiedenartigen Gefässverschlüsse. In vielen kleinen Pfortaderästen fand sich ja vollkommener Verschluss des Lumens durch Carcinomgewebe. Andere waren nur teilweise ausgefüllt und liessen noch eine, wenn auch geringe Blutmenge hindurchpassieren. Im Verbreitungsgebiet solcher Pfortaderäste sind die Infarkte mikroskopisch deutlich nachweisbar. Und auch makroskopisch ist ihre Abhängigkeit vom Pfortadersystem dadurch gekennzeichnet, dass ihre Spitzen immer nach Pfortaderästen zu gerichtet sind. Ausser den carcinomatösen Gefässverschlüssen finden sich an verschiedenen Stellen Bindegewebsthromben, die ebenfalls die Blutzufuhr teils absolut, teils partiell aufheben. Solche Thromben können entweder als ein Produkt der Blutgerinnung aufgefasst werden oder aber sie können vom Stroma der Carcinomnester in den Gefässen ausgegangen sein. Beide Auffassungen sind ohne weiteres verständlich. Die Blutgerinnung fände die besten Voraussetzungen mechanischer und chemischer Natur und die Möglichkeit einer Organisation der carcinomatösen Thromben darf man in diesem vorgeschrittenen Stadium ebenfalls annehmen. Gegen organisierte Fibrinthromben spräche der Umstand, dass mit der Gram'schen Färbung nur an 2 Stellen eindeutig Fibrin nachzuweisen war. Eine sichere Feststellung wäre deshalb von Interesse, weil sie für uns der Schlüssel wäre zur Erkennung, ob die Infarkte rein eine Folge primärer Carcinommetastasen sind, oder ob auch die sekundäre Thrombose dabei eine Rolle spielt. Zum Schluss kann man sagen, dass das Carcinom

sich vorwiegend auf dem Lymphweg verbreitet hat, dass aber auch die Blutbahn an der Ausbreitung beteiligt ist. Das Zustandekommen der Infarkte müssen wir uns durch eine Summierung von Teilursachen erklären. Direkt sind im wesentlichen primäre Carcinommetastasen in der Pfortader verantwortlich zu machen, an zweiter Stelle erst die andern Thromben. Indirekt stehen sämtliche Infarkte mit der allgemeinen schlechten Blutversorgung der Leber in kausalem Zusammenhang.

Literatur.

Ludwig Vogel: Über die Bedeutung der retrograden Metastase innerhalb der Lymphbahn für die Kenntnis des Lymphgefässsystems der parenchymatösen Organe. — Virchow-Archiv, Bd. 125, Heft 3. 1891.

Bartels: Lymphgefässsystem. — Bardeleben's Handbuch der Anatomie.

Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. — 5. Aufl. 1909.

Rieder: Beiträge zur Histologie und pathologischen Anatomie der Lymphgefässe und Venen. — Zentralblatt für allgemeine Pathologie, 9. Bd. 1898.

Sappey: Description et iconographie des vaisseaux lymphatiques considéré chez l'homme et les vertébrés. — Paris.

Narath: Über Entstehung der anämischen Lebernekrose nach Unterbindung der Art. hepatica und ihre Verhütung durch arterio-portale Anastomose. — Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. 135. 1916. Dissertation Heidelberg 1916.

Chiari: Erfahrungen über Infarktbildungen der Leber des Menschen. — Verhandlungen der deutschen Pathologischen Gesellschaft 1899.

Zahn: Naturf.-Vers. Braunschweig 1897.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 6. Februar 1892 in Stuttgart als Tochter des Kaufmanns Albert Pressburger und dessen Gemahlin Jeanette geb. Rosenbaum. Jüdische Religion, deutsche Staatsangehörigkeit.

Im Juli 1911 machte ich am Humanistischen Gymnasium in Cannstatt das Abiturientenexamen, studierte die ersten 2 Semester in Tübingen, die 3 nächsten bis zum Physikum in Heidelberg. Im 6. Semester war ich in München und bin seit dem 7. Semester wieder in Heidelberg, wo ich im Oktober 1916 mit dem Staatsexamen begann, das bis zum 7. Dezember 1916 dauerte.

Allen meinen verehrten Lehrern spreche ich hiermit meinen aufrichtigsten Dank aus. Insbesondere möchte ich nicht versäumen, an dieser Stelle dem Referenten Herrn Geh. Rat Dr. Ernst für die freundliche Überlassung der Arbeit meinen wärmsten Dank darzubringen.

Hedwig Pressburger.